Lane Medical Library

Einige Fälle von Zuckergußdarm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Keller
München-Trudering
Bajuwarenstraße 132

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität in München

Referent: Prof. Dr. M. Lebsche

Eine lang dauernde Stauung des Leberkreislaufes, besonders bei chronischer, obliterierender Perikarditis, kann zu einer schwielenartigen Verdickung der Leberkapsel führen, die man als Zuckergußleber bezeichnet hat. In ähnlicher Weise entsteht nach Abheilung einer Perisplenitis durch Schwartenbildung die Zuckergußmilz. Ihren Namen verdanken diese Organe ihrem grauweißen, membranösen Belag, der wie der Zuckerguß auf einem Kuchen aussieht. Leber und Milz sind die seit langem bekannten „Zuckergußorgane" (Curschmann).

Die Kenntnis vom Krankheitsbild des „Zuckergußdarmes" ist noch nicht alt. Zuerst scheint man in Rußland auf diese eigenartige Erkrankung aufmerksam geworden zu sein.

Tokarenko beschrieb 1900 einen Fall einer eigentümlichen Form der chronischen Peritonitis, die er mit „Peritonitis adhaesiva chronica circumscripta" bezeichnete:

„Bei einer im Wochenbett liegenden Frau wurde im Unterbauch eine Geschwulst festgestellt, die den Uterus post partum vortäuschte. Bei der Operation aber stellte sie sich als ein Konvolut miteinander verlöteter Dünndarmschlingen heraus, welche nur von oben vom freien Teil des Peritoneums her zugänglich waren, weil die am oberen Tumorrand liegenden, festen Verwachsungen der Darmschlingen mit dem Peritoneum einen direkten Zugang in den Peritonealraum über dem Tumor selbst unmöglich machten. Bei der Operation gelang es, das Darmkonvolut zu lösen, wobei zwischen den Darmschlingen und dem Bauchfell abgesackte, mit seröser, fibrinhaltiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume konstatiert wurden. Die Operation hatte ein günstiges Resultat, Pat. blieb sieben Monate unter Beobachtung und fühlte sich gesund."

1901 berichtete Praxin auf dem zweiten Russischen Chirurgenkongreß über zwei weitere derartige Krankheitsfälle. Weiterhin erfolgten nur vereinzelte Beobachtungen: Owtschinnikow (2 Fälle), Esau (1 Fall), Eunicke (2 Fälle), Poster (1 Fall).

Die bisherigen Fälle sind bei Winnen zusammengefaßt, der selbst einen weiteren beschrieb. Aus der mir zugänglichen Literatur der folgenden Jahre bis jetzt konnte ich noch weitere 12 Fälle feststellen (Fedorow, Lehrnbecher, Richard je 2 Fälle, Tiesenhausen, Abramowitsch, Dowd, Füth, Jósa und Schrödl je 1 Fall), also insgesamt 22 Fälle, eine verhältnismäßig geringe Zahl bei der so ausgesprochenen Eigentümlichkeit des Befundes.

Die Beschreibungen des Krankheitsbildes durch die einzelnen Autoren sind so eindeutig und übereinstimmend, daß man es als ein wohlumschriebenes, selbständiges bezeichnen kann. Verschieden und uneinheitlich dagegen ist die Namengebung, deren sich die einzelnen bei der Veröffentlichung ihrer Fälle bedienten.

Wie schon oben erwähnt, legte Tokarenko der Krankheit den Namen „Peritonitis adhaesiva chronica circumscripta" bei, den dann der Pathologe Lübimow, der einen Fall von Owtschinnikow pathologisch-anatomisch untersuchte, in „Peritonitis chronica fibrosa incapsulata" umwandelte. Eine weitere Verbesserung glaubte Jósa zu bringen, indem er, das Aktive des Prozesses betonend, „incapsulans" statt „incapsulata" vorschlug. Tiesenhausen wählte, unter Berücksichtigung der am meisten von der Erkrankung betroffenen Organe, „Serositis chronica adhaesiva jejuni-ilei". Weitaus die prägnanteste und klarste Bezeichnung jedoch gab Winnen. Er nannte das Bild „Zuckergußdarm" in Analogie zur Zuckergußleber und -milz. Dieser Name scheint auch in der neueren Literatur Anklang und allgemeine Gültigkeit gefunden zu haben.

Während meiner Medizinalpraktikantenzeit im Krankenhaus der Elisabethinerinnen in Straubing kamen 3 Fälle von Zuckergußdarm zur Beobachtung, die hier beschrieben werden sollen.

1. Fall.

Am 24. März 1931 wurde die 17jährige Franziska K. vom behandelnden Arzt wegen Ileuserscheinungen ins Krankenhaus eingewiesen.

Vorgeschichte: Eltern leben und sind gesund. Sonstige Familienanamnese ohne Belang.

Pat. selbst hat in ihrer Kindheit angeblich fünfmal Lungenentzündung durchgemacht. Später nie mehr Husten, gutes Allgemeinbefinden, keine Nachtschweiße, keine Gewichtsabnahme. Seit ihrem vierten Lebensjahr leidet sie an häufigen Anfällen von einseitigen Kopfschmerzen, die mit bohrenden Schmerzen im rechten Augapfel, Flimmern vor den Augen und Farbringe-Sehen einhergehen. Dauer der Anfälle einen halben bis einen ganzen Tag. Sonst kann sie sich an keine früher durchgemachten Krankheiten erinnern. Insbesondere hatte sie von seiten des Magen-Darmkanals nie irgendwelche Beschwerden. Der Appetit war immer gut, sie konnte stets alles vertragen, die Darmentleerung war regelmäßig. Sie konnte immer ihrer Arbeit nachgehen. Menarche ist noch nicht eingetreten.

Gestern nachmittag erkrankte sie plötzlich aus voller Gesundheit heraus mitten unter der Arbeit mit heftigen Schmerzen in der Nabelgegend. Sie hatte das Gefühl einer Verhärtung und Verwölbung im Bauch. Kurz darauf erfolgte Erbrechen galliger Massen. Keine Blutbeimengungen. Daraufhin trat geringe Besserung ein, die aber nur kurze Zeit anhielt. Die Schmerzen setzten bald wieder mit

unerträglicher Intensität ein und dauerten an, bis wieder Erbrechen erfolgte. Dann fühlte sie sich wieder leichter. So folgte ein Schmerzanfall auf den anderen, manchmal schloß sich einer direkt an den nächsten an, manchmal lag eine kleinere oder größere Pause zwischen den einzelnen Attacken. Stuhl und Winde waren angehalten, Wasserlassen ging ungestört. Am Harn wurde nichts Abnormes bemerkt.

Der nachts zwei Uhr herbeigeholte Arzt stellte folgenden Befund fest: „Im Bereich des Pankreas eine querverlaufende, umschriebene Druckschmerzhaftigkeit und leichte Schwellung. Leichte Muskelabwehr des linken Rectus abdominis. Keine Temperatursteigerung."

Er verordnete feuchte Umschläge.

Nach 12 Stunden war laut Arztbericht die Schwellung wesentlich deutlicher geworden und hatte sich nach links hin weiter ausgedehnt. Die kolikartigen Schmerzen und das Erbrechen hielten an. Sistieren von Stuhl und Winden. Normale Temperatur. Nun erfolgte Krankenhauseinweisung. Der einweisende Arzt schwankte zwischen der Diagnose „Ileus" und „Pankreatitis".

Der Befund bei der Einlieferung war folgender: 17jähriges Mädchen in gutem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Infantiler Habitus. Sekundäre Geschlechtsmerkmale nur wenig angedeutet. Gutes Aussehen. Keine facies abdominalis. Temperatur normal.

Untersuchung der Brustorgane ergibt einen normalen Befund. Der ganze Leib ist leicht aufgetrieben, insbesondere das Epigastrium. Hier läßt sich eine querverlaufende, etwa kindskopfgroße, leicht bewegliche, prall-elastische Vorwölbung feststellen, deren Betastung als sehr schmerzhaft angegeben wird. Darüber harte Bauchdeckenspannung, tympanitischer Klopfschall. Bei der Betastung ist ein feines Knistern fühlbar. Von Zeit zu Zeit lautes Kollern und Darmgurren. Keine metallischen Darmgeräusche. Darmsteifungen werden nicht bemerkt, können auch durch Beklopfen nicht hervorgerufen werden.

Leber-Milz: o. B.

Eine Flüssigkeitsansammlung ist in der freien Bauchhöhle nicht nachweisbar. Kein Bruch.

Puls regelmäßig, gut gefüllt, etwas beschleunigt.

Harn hochgestellt, Eiweiß schwach positiv. Im Sediment massenhaft Leukozyten, vereinzelt Epithelien, keine Erythrozyten, keine Zylinder.

Das ganze Krankheitsbild machte den Eindruck eines akuten Darmverschlusses. Eine Ursache für die Ileuserscheinungen war nicht festzustellen.

Sofortige Operation (Chefarzt Angerer).

In Chloroformnarkose wird die Bauchhöhle durch Längsschnitt 3 Querfinger oberhalb des Nabels bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels eröffnet. Es entleert sich eine geringe Menge klare, seröse Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen sind im einzelnen nicht sichtbar. Es finden sich statt dessen vier Pakete mit grauweißlichem Ueberzug. Beim Vorlagern reißt dieser Ueberzug ein und es wird der ziehharmonikaartig zusammengefaltete Dünndarm mit normaler Serosa sichtbar. Zwischen Leber und parietalem Bauchfell ist kein Spalt. Auch hier die gleiche weißliche Membran, die sich auch auf Magen und Netz erstreckt, das, als solches kaum mehr erkennbar, zwischen Magen und Querdarm liegt. Auch der Querdarm ist von der gleichen Haut eingeschlossen. Für Tuberkulose ist kein Anhaltspunkt vorhanden, keine Knötchen, keine Drüsenpakete. Die umhüllende Haut wird nun stumpf vom Darm abgezogen, es erscheint darunter die leicht blutende Serosa. Unter dem „Zuckerguß" finden sich mehrere kleinere Flüssigkeitsansammlungen mit Oedem in die Umgebung. Nach der Befreiung aus der einschließenden Membran entfaltet sich der Darm wieder. Es liegt dann wieder normaler Darm vor, der auch schon geringe Peristaltik zeigt. Magen, Querdarm, Netz und Leber können ebenfalls befreit werden. Die Organe des kleinen Beckens liegen außerhalb des Ueberzugs. Verschluß der Bauchhöhle durch Schichtnaht, Hautklammern.

Der Heilverlauf war ein normaler. In den ersten Tagen nach der Operation war der Leib leicht aufgetrieben, die Pat. klagte über Blähungen. Besondere Schmerzen bestanden nicht. Normale Temperatur.

Wärmeapplikation, Einlegen eines Darmrohrs.

Am dritten Tag war das Mädchen völlig beschwerdefrei. Der Leib war weich, Winde gingen ab, es erfolgte spontan eine Stuhlentleerung. Die Kranke sah sehr gut aus und fühlte sich wohl. Der Appetit war reichlich. In den nächsten Tagen regelmäßige Stuhlentleerung. Die Bauchwunde heilte per primam Intentionem, so daß die Pat. schon nach 14tägigem Krankenhausaufenthalt nach Hause entlassen werden konnte.

Nach fast einem Jahr stellte sich das Mädchen zur Nachuntersuchung vor.

Sie sah sehr gut aus und gab an, daß von seiten des Bauches keinerlei Beschwerden mehr eingetreten seien.

Zusammenfassung.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein 17jähriges, bisher immer gesundes Mädchen, das plötzlich mit kolikartigen Leibschmerzen, Erbrechen und einer umschriebenen Auftreibung des Leibes erkrankte. Es kommt mit der Diagnose „Ileus aus unbekannter Ursache" zur Operation. Dabei zeigt sich, daß der ganze Dünndarm von einer straffen grauweißen Membran zu mehreren Paketen zusammengefaßt ist, die zu einer Abklemmung des Darms geführt

hat. Diese Kapsel erstreckt sich außerdem noch auf Magen, Leber, Netz und Querdarm. Sie wird abgetragen und die Bauchhöhle verschlossen. Glatter Heilungsverlauf. Noch nach einem Jahr besteht Beschwerdefreiheit.

2. Fall.

Am 19. Mai 1931 wird die 17jährige Sophie H. wegen Verdachts auf ein großes, schlaffes Ovarialkystom vom behandelnden Arzt zur Operation eingewiesen.

Vorgeschichte: Todesursache der Großeltern unbekannt. Der Vater ist gesund, die Mutter herzleidend. Eine 12jährige Schwester ist gesund.

Pat. selbst war bis zu ihrem 16. Lebensjahr nie ernstlich krank. Im Frühjahr 1930 machte sie eine Lungenentzündung durch. Kurz darauf, im Mai, erkrankte sie plötzlich mit heftigen stechenden Schmerzen im ganzen Bauch. Der damals zugezogene Arzt stellte Darmkoliken fest und verordnete „braune Tropfen", auf die bald Besserung eintrat. Die gleichen Schmerzanfälle wiederholten sich jedoch im Laufe des Jahres noch dreimal im Abstand von zwei Monaten. Im Oktober 1930 nahm der Leibesumfang innerhalb drei Wochen, ohne daß Schmerzen bestanden, bedeutend zu, und zwar begann die Auftreibung angeblich in der Magengegend. Im November wurde er wieder kleiner, um dann rasch weiter zuzunehmen. Kurz vor Weihnachten hatte sie dann noch einmal einen Schmerzanfall, den letzten. Seitdem bestehen keine Schmerzen mehr. Der Stuhl war immer ziemlich regelmäßig, Appetit mäßig. Kein Husten. Kein Fieber. Nur beim Gehen und bei Anstrengungen bekam sie schnell Atemnot. Auch wurde der dicke Leib sehr lästig empfunden, da sich die Leute über sie lustig machten. Diese Beschwerden führten sie schließlich zum Arzt, der die Einweisung veranlaßte. Eine von ihm ausgeführte Tuberkulinimpfung nach Pirquet hatte ein negatives Resultat.

Menstruationen sind noch nicht aufgetreten.

Befund: 17jähriges Mädchen in dürftigem Ernährungs- und Kräftezustand. Fettpolster fast fehlend. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Gewicht in leichter Kleidung 46 kg bei einer Größe von 150 cm. Keine Oedeme. Keine Exantheme. Kindlicher Habitus. Sekundäre Geschlechtsmerkmale nicht entwickelt.

Zunge feucht, ohne Belag.

Brustkorb flach, schmal. Beide Hälften bewegen sich gleichmäßig bei tiefer Atmung. Supra- und Infraklavikulargruben nicht eingesunken.

Lungen: Untere Grenzen an normaler Stelle, wenig verschieblich. RHO geringe Schallverkürzung. Hier auch ab und zu pleuritisches Reiben, abgeschwächtes Atemgeräusch. Stimmfremitus

etwas abgeschwächt. Sonst überall sonorer Klopfschall und normales Bläschenatmen.

Herz: In normalen Grenzen. Töne rein. Aktion regelmäßig.

Blutdruck: 115/80.

Puls regel- und gleichmäßig, gut gefüllt, 88/m.

Leib: Der ganze Leib ist gleichmäßig und sehr stark vorgewölbt. Faßbauch. Es besteht nirgends Druckschmerz, keine abnorme Resistenz. In Rückenlage findet sich über den Lendenpartien Darmschall. Bei der geringsten Erschütterung ist deutlich Fluktuation im Bauchraum nachweisbar. Veränderung der Dämpfungsverhältnisse bei Lagewechsel. Leber und Milz sind perkutorisch nicht vergrößert, ihr Rand ist nicht zu fühlen.

Im Harn keine krankhaften Bestandteile.

Temp. 37,4 p. m.

Blutbild: Hb.: 75%. Rote: 3,8 Mill. F. I. 1. Leuko: 1950.
Neutroph. 57%.
Lympho. 40%.
Eosino. 3%.

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (Westergren) 21 mm h.

Trotz des negativen Pirquet besteht Verdacht auf Peritonitis tbc.

Operation am 22. Mai 1931 (Chefarzt Angerer).

In Chloroformnarkose wird durch Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse die Bauchhöhle eröffnet und zunächst 2 Liter gelblich-klarer Aszites vorsichtig abgelassen. Nachdem die Uebersicht besser geworden ist, zeigt sich, daß die ganzen Dünndarmschlingen und das Kolon von Membranen überzogen sind, die im Verlauf des Kolons, am Coecum und am untersten Ileum derber, weißlich und undurchsichtig erscheinen, während sie am übrigen Darm frischerer Natur und durchscheinender sind. Der Schnitt wird nun über den Nabel hinaus bis knapp eine Hand breit unterhalb des Schwertfortsatzes verlängert. Es zeigt sich dann, daß die Membranen auch auf die Leber übergreifen. Ueber den Magen breiten sich in geringerem Umfang schleierartige Ausläufer der Membran. Sie werden in mühevoller Arbeit vorsichtig, soweit es möglich ist, abgetragen. Eine Befreiung der Leber ist nicht möglich. Knötchen oder vergrößerte Lymphdrüsen können nicht festgestellt werden. Verschluß der Bauchhöhle durch Schichtnaht, Hautklammern.

Die Heilung verlief mit Ausnahme geringer bronchitischer Erscheinungen, die nach einigen Tagen unter entsprechender Behandlung wieder abklangen, komplikationslos. Am 9. Juni erfolgte die Entlassung.

Entlassungsbefund: Gewicht in leichter Kleidung 43 kg. Leib aufgetrieben, faßähnlich, wenig eindrückbar. Kein Aszites nachweisbar. Keinerlei Beschwerden.

Bei mehreren in kurzen Abständen vorgenommenen Nachuntersuchungen konnte ein langsames Zunehmen des Aszites und

der damit verbundenen Atembeschwerden festgestellt werden. Es bildet sich ein Caput Medusae aus.

Zusammenfassung.

Ein 17jähriges, bisher immer gesundes Mädchen erkrankte im Anschluß an eine Lungenentzündung mit heftigen intermittierenden Darmkoliken und einer zunehmenden Auftreibung des Leibes. Sie gelangt mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Peritonitis tbc." zur Operation. Nach Ablassung eines Aszites von 2 Litern zeigt sich, daß Dünndarm, Kolon, Leber und teilweise auch Magen von einer verschieden starken weißlichen Membran eingehüllt sind. Die Hülle wird, mit Ausnahme der Leber, in ihrer ganzen Ausdehnung stumpf abgelöst und die Bauchhöhle verschlossen. Glatter Heilungsverlauf. Nach mehreren Monaten tritt der alte Zustand wieder auf. Es entwickelt sich ein Caput Medusae.

3. Fall.

Am 19. August 1931 wird die 18jährige Katharina F. ins Krankenhaus eingeliefert.

Vorgeschichte: Großeltern sind an unbekannten Krankheiten gestorben. Mutter starb an Herzwassersucht. Der Vater, 3 Brüder und 2 Schwestern leben und sind gesund.

An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. Auch später hat sie außer einer Lungenentzündung mit 9 Jahren und mehrmaligen „Kopfgrippen" nie ernstliche Krankheiten durchgemacht. Seit dem 16. Lebensjahr traten häufig, gewöhnlich nachts, anfallsweise ziehende Schmerzen im ganzen Bauch, besonders aber in der rechten Bauchseite auf, die in der Regel ebenso plötzlich wie sie begannen, nach mehrstündiger Dauer am nächsten Morgen wieder verschwanden. Sie waren anfangs leichterer Natur, verschlimmerten sich dann im weiteren Verlauf immer mehr. Häufig, aber nicht regelmäßig, mußte das Mädchen dabei auch erbrechen, wonach dann Erleichterung eintrat. Die Stuhlentleerung war immer regelmäßig, ohne irgendwelche Besonderheiten. Keine Windverhaltung. Gestern traten wieder plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite auf, die Pat. durch heiße Wickel zu beseitigen suchte. Sie nahmen jedoch an Intensität immer mehr zu, so daß sich die Kranke schließlich um 4 Uhr morgens ins Krankenhaus bringen ließ. Zu Hause mußte sie dreimal erbrechen. Keine Stuhl- oder Windverhaltung. Einen Arzt hatte sie wegen ihrer Krankheit nie zu Rate gezogen.

Befund: 18jähriges Mädchen in entsprechendem Ernährungszustand. Etwas blasse Gesichtsfarbe. Keine Oedeme oder Exantheme. Schilddrüse etwas vergrößert.

Lungen-Herz: o. B.

Leib: Normal konfiguriert. Im rechten Unterbauch, mehr gegen die Mitte zu, ist ein nicht ganz faustgroßer, prall-elastischer, gut verschieblicher Tumor zu fühlen. Bei der Betastung werden starke Schmerzen angegeben. Umschriebene Bauchdeckenspannung. Kein Nachlaßschmerz. Keine Darmgeräusche.

Leber-Milz: o. B.

Temp. 37,8. Puls 104, kräftig.

Zunächst imponiert das ganze Bild als appendizitischer Abszeß oder als stielgedrehter Ovarialtumor.

Befund um 8 Uhr morgens: Der Tumor hat seine frühere Lage nicht beibehalten. Er ist jetzt mehr nach oben, dicht ober- und unterhalb des Nabels fühlbar. Auch an Größe hat er zugenommen. Pat. hat inzwischen noch zweimal erbrochen.

Operation (Chefarzt Angerer).

In Chloroform-Aethernarkose wird die Bauchhöhle durch Medianschnitt zwischen Nabel und Symphyse eröffnet. Es entleert sich etwas klare, seröse Flüssigkeit. Der Dünndarm ist als solcher nicht sichtbar. Ein Teil der Jejunumschlingen und die Mehrzahl der Ileumschlingen sind zu einem Konglomerat vereinigt, das von frisch-entzündlichen, leicht durchschimmernden Membranen überzogen ist. Derartige Membranen finden sich auch am übrigen Jejunum, am Kolon und Coecum, außerdem an Netz, Magen und Leber. Doch sind sie hier zum größten Teil dicker, weiß gefärbt undurchscheinend, sehnig-derb. Sie werden in ihrer ganzen Ausdehnung stumpf abgetragen. Zwischen „Zuckerguß" und Serosa finden sich mehrere kleinere klare Flüssigkeitsansammlungen. Die sich nun frei entwickelnden Darmschlingen werden zurückgelagert. Die Organe des kleinen Beckens sind frei vom Ueberzug. Verschluß der Bauchhöhle durch Schichtnaht, Hautklammern.

Die Heilung verlief ungestört. Pat. konnte am 19. September beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Nach einem halben Jahr erschien das Mädchen zur Nachuntersuchung. Sie befand sich in einem guten Allgemeinzustand und hatte außer geringen, ziehenden Schmerzen in der Narbe, die bei Witterungswechsel auftreten, keinerlei Beschwerden.

Zusammenfassung.

Ein 18jähriges, bisher immer gesundes Mädchen erkrankte vor 2 Jahren mit häufig auftretenden, kolikartigen Schmerzen im rechten Unterbauch, die immer stärker wurden und oft mit Erbrechen einhergingen. In einem derartigen Schmerzanfall kommt es zur Operation. Dabei zeigt sich, daß die Dünndarmschlingen zu einem mit teils frischen, teils älteren entzündlichen Membranen umhüllten Konglomerat vereinigt sind, die auch auf Kolon, Magen, Netz und Leber übergreifen. Nach Ablösung dieser Membranen entfalten sich die Darmschlingen wieder. Ungestörter Heilungsverlauf. Nach einem

halben Jahr bestehen außer geringen Narbenbeschwerden keine Klagen mehr.

Eine histologische Untersuchung der abgelösten Membranen wurde in keinem der Fälle vorgenommen. Eine bakteriologische Untersuchung ergab:

Im 1. Fall.

Original-Ziehlpräparat: Keine Tuberkelbazillen.
In der Kultur: Staphylococcus aureus haemolyticus.

Im 2. Fall.

Original-Ziehlpräparat: Keine Tuberkelbazillen.
Original-Grampräparat: Vereinzelte grampositive Stäbchen.
In der Kultur: Grampositive, plumpe Stäbchen, teilweise mit Sporen, welche ihrem Wachstum nach keine als pathogen bekannten Keime sind.

Im 3. Fall.

Original-Ziehlpräparat: Keine Tuberkelbazillen.
Original-Grampräparat: Keine Bakterien.
Mehrere Kulturen ergaben Sterilität.

Die Vergleichung dieser Fälle mit verwandten, die sich in der Literatur beschrieben finden, vermag einige Klarheit über die pathologisch-anatomische Entwicklung und den klinischen Verlauf des fraglichen Prozesses zu geben. Sie gestattet uns auch Anhaltspunkte zu seiner Diagnose zu sammeln, die Mittel zu seiner Heilung hervorzuheben und die Tragweite für den davon Befallenen abzuschätzen. Dagegen läßt sich über die Verursachung nichts Einheitliches aussagen.

Bei der pathologisch-anatomischen Betrachtung des „Zuckergußdarmes" müssen wir in Kürze auf die chronische Peritonitis im allgemeinen eingehen.

Nach der Ausbreitung unterscheiden wir die lokale, die die gewöhnliche ist, und die allgemeine chronische Peritonitis. Beide Formen können als exsudative oder seröse und adhäsive oder sklerosierende auftreten. Häufig führt die erstere durch Organisation des Exsudates zu Adhäsionen der Bauchorgane untereinander, also zur adhäsiven.

Die lokale chronische Peritonitis ist meist eine sekundäre Erkrankung, bedingt durch Bauchverletzungen, auch Operationen, oder durch eine chronische Erkrankung der Bauchorgane. (Cholezystitis, Appendizitis, Magenulcus, in Hernien, im weiblichen Becken nach Abort, im Puerperium, bei Endometritis, Adnexitis.) Es handelt sich dabei nur um eine umschriebene Entzündung und Verdickung des Peritoneums.

Bei der allgemeinen chronischen Peritonitis ist das ganze Peritoneum oder wenigstens der größte Teil desselben von der Ver-

dickung befallen. Beim „Zuckergußdarm" kommt es zur Ausbildung einer fibrösen Kapsel, die die Organe, häufig Darmschlingen, umfaßt und zu kleineren oder größeren Paketen zusammenschließt, in denen diese unter sich sowie mit der Kapsel mehr oder weniger verklebt zusammengefaltet nebeneinanderliegen. Aussehen und Beschaffenheit der Kapsel ist je nach der Krankheitsdauer verschieden. Bald findet man sie zart und fein, schleierartig, rötlich durchschimmernd, bald derb und fest, schwartig, schwer schneidbar, sehnig-weiß. Manchmal wird von knorpelig-harter Konsistenz mit glasiger Oberfläche berichtet. Owtschinnikow und Tiesenhausen stellten eine Dicke bis zu 0,5 cm, Jósa und Esau sogar bis zu 2 cm fest. Bisweilen sitzt die Membran locker auf der Serosa auf, so daß sie leicht und mühelos abgelöst werden kann und die darunterliegende intakte Serosa sichtbar wird (Winnen), bisweilen ist sie fest und unlösbar mit der Unterlage verbacken und nur samt derselben entfernbar, wonach die hypertrophische Muskularis freiliegt (Richard, Esau). Die Erkrankung kann sich nur auf einige Dünndarmschlingen beschränken, sie kann den ganzen Dünndarm isoliert betreffen (Esau), oder sich auch auf das parietale Peritoneum und die Serosa der übrigen Bauchorgane verbreiten (Kolon, Magen, Netz, Leber, Mesenterium, Milz). Eine Beteiligung der Organe des kleinen Beckens konnte nie festgestellt werden. Mit den einzelnen Schüben schreitet die Krankheit immer weiter fort. Die Kapsel wird immer dicker und derber und liegt wie eine feste Hülse um die befallenen Organe. Schließlich führen die Verwachsungen unter sich sowie Schrumpfung der Kapsel zu Darmverengerungen und Ileuserscheinungen.

Die Erkrankung befällt vorwiegend jugendliche Individuen, ist jedoch auch bei Erwachsenen beobachtet. Das weibliche Geschlecht ist etwas stärker vertreten als das männliche.

Die histologischen Untersuchungen der abgelösten Membranstücke zeigen ein fibröses, zum Teil hyalinisiertes, derbes, narbenartiges Bindegewebe, das in Granulationsgewebe übergeht, welches sich aus Fibroblasten, lymphoiden Zellen und zahlreichen kleinen Kapillarsprossen zusammensetzt. Im ersten Fall von Lehrnbecher fanden sich auch vereinzelte Züge von derben, gewellten, elastischen Fasern, was für eine histologische Sonderstellung der Krankheit spricht. In den durch Polyserositis entstandenen Schwarten hat Gofferjé nie elastische Fasern finden können. Es waren weder Bakterien noch für Tuberkulose charakteristische Formelemente (Epitheloid-Riesenzellen) zu finden. Allerdings ist deshalb Tuberkulose nicht mit Sicherheit auszuschließen, da ja zum Beispiel auch in den Schwarten bei Pleuritis tbc. keine Tuberkeln zu finden sind. Die in Fall 1 und 2 gefundenen Keime sind wohl als Verunreinigung anzusehen.

Richard stellte in einem Fall eine typische Zweischichtung im Aufbau der Schwarten fest und schließt daraus, daß die Schwielen-

bildung in zwei Schüben, die ja auch im klinischen Verlauf nachzuweisen waren, erfolgte. Die in Fall 2 und 3 vorgefundene verschiedene Dicke und Beschaffenheit der Membranen darf wohl auch in derselben Weise gedeutet werden.

Von einer Blutuntersuchung wird in der Literatur nirgends etwas erwähnt. Der im Fall 2 festgestellte Blutstatus zeigt außer einer geringgradigen sekundären Anämie eine deutliche Leukopenie mit relativer Lymphozytose und eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Besondere Schlüsse sind daraus kaum zu ziehen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronisch-fortschreitender und erstreckt sich meist über Jahre. Bei einem Fall von Lehrnbecher lag der Beginn der Erkrankung 10 Jahre zurück. Im Gegensatz zur Polyserositis (Esau ist geneigt, seinen Fall als nur auf den Bauchfellraum lokalisierte Polyserositis zu betrachten), die sich durch akuten Beginn und chronischen Verlauf auszeichnet, beginnt die Zuckergußperitonitis in der Regel langsam und schleichend. Die Kranken bemerken meist eine allmählich zunehmende Auftreibung des Leibes, die zunächst keinerlei Beschwerden zu verursachen braucht. Bald stellen sich dann im Anschluß an Nahrungsaufnahme anfallsweise auftretende Schmerzen ein. Im Anfang stellen sie nur ein leichtes Ziehen dar, welches gegen Spätabend zunimmt, um dann gegen Morgen allmählich wieder abzuklingen. Diese Schmerzattacken werden immer stärker, von ausgesprochen kolikartigem Charakter. Sie sind häufig begleitet von lauten kollernden Darmgeräuschen. Auf dem Höhepunkt der Schmerzen erfolgt gewöhnlich Erbrechen, worauf sich die Kranken dann leichter fühlen. Die Anfälle werden immer häufiger und stärker, die Auftreibung wächst zusehends. Allmählich pflegen auch Stuhlbeschwerden aufzutreten. Die Stuhlentleerung wird unregelmäßig, Stuhlverstopfung wechselt mit gehäuften Durchfällen. Manchmal wird von der Entleerung bleistiftartigen Stuhls berichtet. In einem Fall (Richard) kam es zum Kotbrechen. Die Angst vor den Schmerzen führt schließlich zur Nahrungsverweigerung und zu einem rapiden Kräfteverfall. Der von Esau mitgeteilte Fall nahm innerhalb sechs Wochen 20 Pfund ab. Höheres Fieber scheint, wenigstens auf der Höhe des entwickelten Krankheitsbildes, nicht vorzukommen. Die Stenoseerscheinungen werden immer vollständiger, endlich kommt es zum völligen Darmverschluß, der die Kranken meist erst in die ärztliche Behandlung führt.

Der Untersuchungsbefund ist fast stets der gleiche. Der ganze Leib ist mehr oder weniger stark aufgetrieben. Besonders ist in der Nabelgegend eine Vorwölbung festzustellen, die sich bei der Betastung als harter, sehr druckschmerzhafter, beweglicher Tumor abgrenzen läßt. Ueber dem ganzen Tumor ist tympanitischer Klopfschall. Bei Berührung, aber auch spontan, tritt häufig lautes Gurren und Durchspritzgeräusch auf. Manchmal sind Darmsteifungen

sichtbar oder durch Berührung auszulösen. Eine größere freie Flüssigkeitsansammlung ist in der Bauchhöhle nicht nachweisbar. In den in der Literatur bisher veröffentlichten Fällen wird nie von einer größeren Flüssigkeitsmenge berichtet, es fanden sich lediglich zwischen den einzelnen Membranschichten zystenartige, pflaumen- bis apfelgroße Hohlräume, die mit einer durchsichtigen, serösen Flüssigkeit gefüllt waren. (Owtschinnikow, Tokarenko, *2* eigene Fälle.) Der in Fall *2* festgestellte reichliche Aszites läßt an der Diagnose „Zuckergußdarm" Zweifel entstehen.

Die Diagnose „Zuckergußdarm" zu stellen wird bei der Seltenheit der Erkrankung kaum möglich sein. In den in der Literatur angeführten Fällen gelang es nur ein einziges Mal (Lehrnbecher) als Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Zuckergußdarm" zu vermuten. In den übrigen mußte man sich mit der Diagnose „chronisch intermittierender Ileus" begnügen, ohne aber über dessen Ursache Bestimmtes zu wissen. Die dabei aufgestellten Vermutungen erwiesen sich mit Ausnahme des erwähnten Falles von Lehrnbecher immer als unrichtig. Mehrmals wurde ein Tumor vorgetäuscht. Es wurde diagnostiziert: „Uterus post partum" (Tokarenko), „Lymphosarkom" (Richard), „Ovarialkystom" (eigener Fall). Einmal wurde „Hernia der Bursa omentalis" vermutet (Richard), zweimal „Adhäsionsileus nach Appendektomie" (Richard, Jósa), einmal „Magenulkus" (Lehrnbecher), einmal war die Diagnose überhaupt in keiner Weise geklärt (Lehrnbecher). Nicht unwesentlich ist, daß einige Male (Owtschinnikow, eigener Fall) „Peritonitis tuberculosa" diagnostiziert wurde. Vielleicht finden sich auch unter den „geheilten" tuberkulösen Peritonitiden noch mehr solche Fälle.

Als Hauptsymptome möchte ich kurz hervorheben: Leichte Koliken, die im Verlauf von Monaten, vielleicht von Jahren stärker auftreten, bis sie schließlich in einem Ileusbild enden, Druckempfindlichkeit um den Nabel herum und ein kugeliger Tumor. Auch die Röntgendurchleuchtung bringt den Untersucher nicht über die Diagnose „Relative Darmstenose" hinaus. Gewißheit über deren Ursache vermag erst die Operation zu verschaffen. Der Operationsbefund ist so typisch, daß er nicht leicht mit einem anderen verwechselt werden kann. Nach Eröffnung des Bauchraums zeigt sich, daß der Dünndarm ganz oder auch nur teilweise durch einen zuckergußartigen, festen, fibrösen Sack zu einem oder mehreren Paketen zusammengefaßt ist. Schlitzt man diese häutige Umhüllung auf, so finden sich in ihr die Darmschlingen ziehharmonikaartig zusammengefaltet, mehr oder weniger untereinander verklebt.

Manchmal greift die Membran auch auf Leber, Dickdarm, Milz und Mesenterium über (Winnen, Ennicke, Tiesenhausen, Lehrnbecher, Richard, eigene Fälle). In unseren Fällen sind außerdem noch

Magen und Netz mehr oder weniger in den Sack miteinbezogen. Vereinzelt wird von stellenweisen schwielenartigen Verdickungen der parietalen Bauchwand oder von Verwachsungen der Organe untereinander berichtet. Richard konnte in einem Fall das Netz weder sehen noch fühlen. Auch in einem unserer Fälle war es kaum mehr erkennbar. Beim Ablösen der Kapsel findet man bisweilen pflaumen- bis apfelgroße, abgesackte Hohlräume mit klarer, heller Flüssigkeit. Gelegentlich können kleine Mengen freier Flüssigkeitsansammlung nach Eröffnung des Peritoneums festgestellt werden.

Typisch und eindeutig in jeder Beziehung ist der Fall 3. Der schleichende Beginn, die langsam fortschreitende Entwicklung des Leidens innerhalb zweier Jahre sowie der Operationsbefund sind den in der Literatur beschriebenen Fällen völlig analog.

Eine geringe Abweichung sehen wir im Fall 1, der durch den akuten Beginn auffällt. Die Krankheit begann plötzlich, ohne daß jemals vorher Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals bestanden. Das Mädchen erkrankte angeblich aus voller Gesundheit heraus mit Leibschmerzen und Erbrechen. Jedoch ist bei der Indolenz der Landbevölkerung nicht bestimmt auszuschließen, daß schon vorher leichtere Beschwerden vorhanden waren, die infolge ihrer Geringfügigkeit keine weitere Beachtung fanden und nicht erwähnenswert schienen. Andererseits ist klar, daß eine Umhüllung der Darmschlingen mit der Membran längere Zeit bestehen kann, ohne daß Stenoseerscheinungen auftreten, wie wir ab und zu bei Laparotomien als Nebenbefund sehen können, daß Adhäsionen bestehen, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. Außerdem ist der Operationsbefund so überzeugend, daß sich auch dieser Fall in den „Zuckergußdarm" einreihen läßt.

Ganz anders steht es im Fall 2. Als großes Unterscheidungsmerkmal besteht hier eine ansehnliche freie Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle, die gar nicht in den Rahmen des „Zuckergußdarmes" hineinpaßt und Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen läßt. Das Entstehen des reichlichen Aszites ist wohl folgendermaßen zu erklären:

Zunächst entwickelte sich das ganze Krankheitsbild, wie wir es ja aus der Anamnese verfolgen können, in der für „Zuckergußdarm" charakteristischen Weise. Dabei kam es zu einer massiven, bei der Operation nicht ablösbaren Kapselbildung um die Leber, die diese einmauerte und eng umschnürte. Stellte sich nun eine Schrumpfung der Kapsel ein, so mußte diese ähnlich wie bei der Leberzirrhose zu einer schweren Zirkulationsstörung in der Leber und damit zur Entstehung eines Aszites führen. Der Aszites ist also nicht als direkt in das Krankheitsbild des „Zuckergußdarmes" hineingehörend zu betrachten, er bildet kein primäres Symptom der Krankheit, sondern er entsteht erst sekundär als Folge der Lebereinschnürung durch die

Zuckergußmembran. Ganz im Einklang damit steht das Wiederansteigen des Aszites nach der Operation, da ja das Zirkulationshindernis nicht entfernt werden konnte, und die Ausbildung eines Caput Medusae.

Infolge der Ileussymptome kann eine rationelle Therapie nur eine chirurgische sein. Mit innerer Behandlung ist natürlich bei der Art der Erkrankung nichts zu erreichen. Eine Auflösung oder Zurückbildung der Membran durch chemische oder physikalische Mittel ist nicht zu erwarten. Nur die Befreiung der befallenen Darmabschnitte aus der abschnürenden Umhüllung vermag die Erscheinungen des Darmverschlusses zu beseitigen. Dabei soll nicht so lange abgewartet und zugesehen werden, bis die Kranken in den bekannten bedenklichen Zustand von Widerstandslosigkeit verfallen, wie ihn Ileuskranke im vorgeschrittenen Stadium haben. Lehrnbecher führt den unglücklichen Ausgang eines seiner Fälle auf das zu lange abwartende Verhalten des behandelnden Arztes zurück. Die Art des chirurgischen Eingreifens ist ohne weiteres gegeben und geht aus den Operationsberichten zur Genüge hervor. Man muß versuchen den Darm auf möglichst schonende Weise und möglichst rasch aus seinen Verwachsungen zu lösen. Am einfachsten geschieht dies durch Spalten und sorgfältiges Abpräparieren des Sackes — meist geht das stumpf, manchmal ist es nur mit dem Messer möglich —, worauf sich der Darm ohne große Schwierigkeit auseinanderziehen läßt. In manchen Fällen tritt sofort nach der Befreiung aus der Einschnürung spontan Peristaltik auf. Wenn nicht, so kann man sich durch Zusammendrücken der geblähten Darmschlingen überzeugen, daß der Inhalt weiterbefördert wird. Bei reichlicher Stauung des Darminhaltes ist nach Richard eine Entleerung durch Punktion angezeigt. Manche Autoren (Winnen, Lehrnbecher, Richard) warnen vor einer ausgedehnten Exkapsulation des Darmes und führen drei Todesfälle unmittelbar nach der Operation auf den durch den allzu großen Eingriff gesetzten schweren Schock zurück. Winnen empfiehlt in Fällen mit sehr ausgedehnter und sehr fest aufsitzender Schwartenbildung einfache Spaltung der Kapsel, worauf sich der Darm ebenfalls erholen soll. In den drei hier beschriebenen Fällen jedoch wurde die Membran fast in ihrer ganzen Ausdehnung entfernt, ohne daß davon herrührende Störungen ernsterer Art aufgetreten wären. Es scheint also dabei doch auf die Art der Abtragung anzukommen und bei vorsichtigem und sorgfältigem Arbeiten keine ernstere Gefahr zu bestehen.

Therapeutisch wurde in einem Fall von Lehrnbecher 20 ccm halbprozentiges Jodoformglyzerin, ein zweites Mal 30 ccm halbprozentiges Vuzinglyzerin in die Bauchhöhle eingegossen. Jósa verwendete 100 ccm steriles Paraffinöl, Richard Humanol. Ob man sich davon einen besonderen Erfolg versprechen darf, erscheint fraglich. Jedenfalls konnte in anderen Fällen, in denen nichts Derartiges zur Anwendung kam, das gleiche günstige Resultat erzielt werden.

Die Nachbehandlung soll in erster Linie eine lebhafte Peristaltik hervorrufen, um neue Verwachsungen zu vermeiden und schon bestehende Auflagerungen zu dehnen. Es können hier alle peristaltikanregenden Mittel ins Feld geführt werden (Wärme, Hypophysenhinterlappenpräparate, Physostigmin und neuerdings Prostigmin). Eine längere besondere Diät zu halten ist in der Mehrzahl der Fälle nicht nötig. Meist wird die gewohnte Kost bald wieder gut vertragen.

Ueber die Prognose findet man bei den Autoren die Meinung geteilt. Nach Winnen besteht wenig Aussicht auf eine völlige Heilung, auch wenn es den Patienten, die den operativen Eingriff gut überstanden hatten, leidlich ging. Nach seiner Ansicht kommt es doch wieder zu Verklebungen der Wundflächen und ob die Bindegewebsbildung stillsteht, hält er für sehr zweifelhaft. Doch ist die Prognose nach anderen und den eigenen Erfahrungen nicht so ungünstig, wie man nach Winnen annehmen müßte. Die Beschwerden (kolikartige Schmerzen, Auftreibung des Leibes, Stuhlbeschwerden) können im Lauf von einigen Tagen oder Wochen ganz aufhören, so daß sich der Pat. völlig gesund und wohl fühlt (Richard, Schrödl, Jósa, zwei eigene Fälle), manchmal bleiben zeitweise eintretende Obstipationsbeschwerden bestehen (Lehrnbecher), manchmal nur eine Auftreibung des Bauches ohne Beschwerden (Richard). Daß die ganzen Erscheinungen wieder im früheren Maße auftraten und schon nach sechs Wochen eine zweite Operation nötig machten, wird nur einmal berichtet (Tiesenhausen). Nach diesem zweiten Eingriff blieb der Pat. dann beschwerdefrei.

Der hier beschriebene zweite Fall nimmt natürlich auch bezüglich der Prognose eine Sonderstellung ein. Da die schwartige Kapsel von der Leber nicht abgelöst und diese daher nicht entlastet werden konnte, bleibt die Pfortaderstauung nach wie vor bestehen und wird immer wieder zu Aszitesansammlung führen. Vielleicht ist durch den in Ausbildung begriffenen Kollateralkreislauf (Caput Medusae) eine weitgehende Besserung, wenn nicht gar Heilung zu erwarten.

Auf die schlechte Heilaussicht der zu lange hingezogenen Fälle wurde bereits oben hingewiesen. Ebenso ist der Einfluß einer ausgedehnten Exkapsulation auf die Prognose schon behandelt.

Ueber die Aetiologie des „Zuckergußdarmes" sind die Akten noch nicht geschlossen. Eine sichere einheitliche Ursache für das Auftreten der Krankheit konnte bisher nicht festgestellt werden. Ueber Vermutungen ist man bis heute noch nicht hinausgekommen. Als Praxin von seinen zwei Fällen Mitteilung machte, erschienen die Ansichten über die Natur des Prozesses geteilt. Er sowie Fedorow, der zwei ähnliche Fälle operierte, betrachteten sie als Krankheit sui generis, während andere (Bornoff, Warneck) eine Tbc.-Bauchaffektion annahmen, die ja auch zuweilen ausgedehnte Schwielenbildung im Bauchraum verursacht. Jedoch konnte man in keinem der Fälle in den Membranen frische oder alte Tuberkel

finden. Im ersten Fall von Lehrnbecher gelang es, bei der Sektion in den Bifurkationsdrüsen Tuberkelbazillen nachzuweisen und auch im zweiten Fall vermag er die Möglichkeit einer Tbc.-Infektion trotz negativen Roentgenbefundes und negativer Tuberkulinprobe nicht mit Sicherheit auszuschließen, da in einer früheren Krankengeschichte ausdrücklich eine Schallverkürzung über der linken Lungenspitze vermerkt ist. Lehrnbecher hält es schon für möglich, daß von irgendeinem verborgenen Herd, der klinisch nicht nachweisbar ist, ständig Toxine ausgesandt werden, die an den serösen Häuten Entzündungen hervorrufen, wie die Versuche Behrings beweisen. Jósa glaubt nicht, daß Tbc. eine toxische Entzündung verursachen könne. Auch in den übrigen Mitteilungen wird Tbc. nicht erwähnt. Anderseits beweist schließlich das gleichzeitige Bestehen einer Bronchialdrüsentbc. noch lange nicht, daß diese auch die Ursache der Bauchfellaffektion sein muß.

Außer Tbc. werden noch andere chronische Infektionen und Intoxikationen wie chronischer Gelenkrheumatismus, Malaria, Typhus und Alkoholismus als Ausgangspunkt für Entzündungen am Peritoneum herangezogen. Lues, die bei Föten während der letzten Schwangerschaftsmonate eine diffuse adhäsive Peritonitis hervorrufen kann, war in allen Fällen klinisch sowie serologisch auszuschließen.

Daß eine chronische Obstipation die Ursache der Membranbildung darstellt, ist nach Lehrnbecher nicht ganz ausgeschlossen. Schon Virchow hat darauf hingewiesen, daß durch die Schädigung der Darmwand infolge Koprostase eine Perikolitis entstehen könne. Infolge des längeren Verweilens der Ingesta im Darm kommt es außerdem noch zu einer weiteren Zersetzung und Resorption von toxischen Substanzen, die zusammen mit der geringen Motilität Veranlassung zu reichlicheren Verklebungen geben mag. Nun ist es sehr zweifelhaft, ob die Obstipation Folge oder Ursache der Erkrankung ist. Es ist natürlich ebensogut möglich, daß die Obstipation durch die allmählich zunehmende Einschnürung verursacht ist.

Langemack ist mit Eunicke der Meinung, der Zustand könne durch eine chronische Enteritis hervorgerufen werden. Tiesenhausen fand ein weites Offenstehen der Bauhin'schen Klappe, wodurch der benachbarte Dünndarmabschnitt eine abnorme Darmflora und für ihn toxische Substanzen zugeführt erhält, die eine Enteritis und Serositis dieses Darmabschnittes bedingen könnten.

Esau betrachtet den einen seiner Fälle als ausschließlich auf den Bauchfellraum begrenzte Polyserositis. Bei letzterer gilt aber als wesentliches Merkmal der ausgedehnte Aszites, der nach einer Zusammenstellung von Gofferjé bei 40 obduzierten Fällen 38mal vorhanden war, während bei Zuckergußdarm das sehr spärliche Exsudat auffällt.

Auch Traumen mit nachfolgendem Hämoperitoneum werden für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht.

Winnen, der an eine primäre Serosaerkrankung glaubt, berichtet in seinem Fall, daß ein entzündlicher Prozeß der Bauchhöhle nach einer kruppösen Pneumonie vorangegangen sei und hält eine Pneumokokkenperitonitis — sei es auf hämatogenem Weg, sei es als Durchwanderungsperitonitis — nicht für undenkbar. Auch in unserem zweiten Fall begannen die Darmbeschwerden einige Zeit nach Ueberstehung einer Pneumonie.

In den Fällen von Richard ist eine akute Appendizitis fast unmittelbar vorausgegangen. Richard nimmt hier die akutentzündliche Exsudation als primäre Ursache an. Der der Entzündung folgende paralytische Ileus verhinderte eine rechtzeitige Resorption des Fibrins, es kam zur Organisation und durch nachfolgende Schrumpfung zur Kapselbildung.

Bei Jósa entwickelte sich das Krankheitsbild im Anschluß an eine Appendektomie, bei der Coecum und Ileum als völlig normal befunden wurden. Er gibt dem Operationstrauma, sei es das Herausziehen und Zerren der Därme, sei es eine leichte Infektion, die Schuld. Auf alle Fälle nimmt er wie auch Lehrnbecher eine besondere fibroplastische Disposition (bindegewebige Energie nach Rost) an, da ja zehntausendmal die gleichen Momente keinen Zuckergußdarm verschulden.

Straßburger erwähnt Ergüsse, die bei jungen Mädchen, besonders in der Entwicklungszeit, auftreten, später wieder verschwinden und zu ausgedehnten Verwachsungen in der Bauchhöhle führen. Cruveilhier nannte dies „Ascites des jeunes filles". Diese Deutung scheint in Fall 1 und 3 nicht unwahrscheinlich, wo es sich beide Male um junge Mädchen handelte, die noch in der Entwicklung standen.

Kurze Zusammenfassung.

Beim Zuckergußdarm handelt es sich um eine ursächlich noch nicht sichergestellte, hauptsächlich auf den Dünndarm lokalisierte, chronische Peritonitis, die durch Kapselbildung die betroffenen Darmabschnitte allmählich immer mehr abschnürt. Sie verläuft mit intermittierenden Darmkoliken, schreitet langsam fort und endet schließlich im Ileusbild. Die Diagnose kann meist erst bei der Operation gestellt werden. Die Therapie besteht in der Beseitigung der Ursache des Darmverschlusses. Die Heilaussicht ist nicht ungünstig.

Zum Schluß danke ich meinem Chef im Krankenhaus Straubing, Herrn Dr. Angerer, für die Erteilung des Themas und seine Anregungen und Herrn Dr. Wendrich für die Ueberlassung der Krankengeschichten herzlich.

Die Abbildungen zur vorstehenden Arbeit liegen im Original vor beim Dekanat der Medizinischen Fakultät.

Literatur

1. Esau: Ueber Polyserositis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Jahrgang 1913, Band 125.
2. Gofferjé: Einige Fälle von Polyserositis fibrosa. Diss. München 1905.
3. Jósa: Ueber Peritonitis chronica fibrosa incapsulans. Zentralbl. f. Chir. 1927.
4. Lehrnbecher: Zwei weitere Fälle von Zuckergußdarm. Beitr. zur klin. Chir. 1922, Band 127.
5. Owtschinnikow: Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Archiv für klin. Chir. 1907, Band 83.
6. Richard: Zuckergußperitonitis. Beitr. zur klin. Chir. 1927, Band 140.
7. Rost: Pathologische Physiologie des Chirurgen. 1920.
8. Schrödl: Ueber einen Fall von Zuckergußdarm. Münch. med. Wschr. 1927.
9. Tiesenhausen: Ein weiterer Fall von Zuckergußdarm. Archiv f. klin. Chir. 1924, Band 131.
10. Winnen: Ueber Zuckergußdarm. Beitr. zur klin. Chir. 1921, Bd. 123.

Lebenslauf

Max Michael Keller, geboren am 31. Dezember 1906 als Sohn des damaligen Kulturbauführers Michael Keller in Friedberg, Kreis Oberhessen.

1908 siedelten meine Eltern nach München über. Dort trat ich nach vierjährigem Volksschulbesuch in das Wilhelmsgymnasium über, das ich 1925 absolvierte. Darauf ergriff ich das Studium der Medizin. Meine ganze Studienzeit verbrachte ich in München, wo ich auch im Herbst 1930 mein Staatsexamen ablegte. Nach Ableistung des praktischen Jahres im Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern und zur zweiten Hälfte bei den Barmherzigen Brüdern in Straubing, wo mir von Chefarzt Dr. Angerer auch das Thema zur Dissertation erteilt wurde, erhielt ich im Januar die ärztliche Approbation. Dann war ich ein Jahr als Volontärassistent in der II. Gynäkologischen Universitätsklinik München tätig und nun ebenfalls als Volontär seit April 1933 im St.-Josephs-Krankenhaus Berlin-Tempelhof.

Berlin, 25. Oktober 1933.

Max Keller.